

УДК: 619:577.1.615.28

Е.В. Жукова, Г.И. Устинова

ВИЭВ

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКА «ТИАКАТА-П» И ИММУНОМОДУЛЯТОРА ГЛИКОПИНА ПРИ ТЕРАПИИ ТЕЛЯТ С ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В период новорожденности проявляются в основном желудочно-кишечные заболевания, которые наносят многим хозяйствам большой экономический ущерб, вызванный высокой заболеваемостью и смертностью, затратами на лечение.

В каждом животноводческом хозяйстве массовые желудочно-кишечные болезни новорожденных телят имеют свои особенности течения (Кондакова И.А., 2000), обусловлены различными этиологическими агентами и протекают чаще всего в форме смешанных инфекций (Григорьева Г.И., 2005). Предрасполагающими факторами этих болезней являются нарушения кормления и содержания новорожденных телят, а также нарушения при приеме родов и скармливания материнского молозива, что приводит к состоянию иммунодефицита, вследствие недостатка специфических антител, и повышения чувствительности к патогенной и условно-патогенной микрофлоре (Сидоров М.А., Федоров Ю.Н., Савич О.М., 2006).

В связи с этим для профилактики и лечения болезней желудочно-кишечного тракта наряду с антибиотиками используют препараты, стимулирующие неспецифическую резистентность животных.

Целью наших исследований явилось определение эффективности комплексного лечения новорожденных телят с желудочно-кишечными болезнями пролонгированным антибиотиком «Тиакатом-П» и иммуномодулятором гликопином.

Материалы и методы

Исследования проводились в Раменском районе Московской области, где наблюдалась высокая заболеваемость и смертность новорожденных телят от желудочно-кишечных болезней.

В районной ветеринарной лаборатории при бактериологической экспертизе фекалий и патматериала от павших телят выделены культуры *Pr.vulgaris*, *E.coli*. Поставлен диагноз – диарея.

Причинами возникновения желудочно-кишечной болезни новорожденных телят в хозяйстве послужили нарушения в корм-

лении и содержании стельных коров и телят, запоздалое выпаивание материнского молозива, нарушение кратности и гигиены выпаивания. Заболевают, в основном, телята 2-10-дневного возраста.

Провели клинический осмотр телят 2-4-дневного возраста. У больных отмечено учащение дыхания и снижение ритмов пульса, взъерошенность шерсти, снижение температуры тела, западание орбиты глаз, синюшность видимых слизистых оболочек, понос (фекалии имели жидкую консистенцию, желто-зеленый цвет, содержали слизь). Многие телята лежали и отказывались от приема молозива.

В своей работе использовали новый пролонгированный антибиотик «Тиакат-П» (разработан ВИЭВ и ИЗВС). Препарат обладает широким спектром антимикробного действия, губительно действует на многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. «Тиакат-П» (порошок) выпаивали животным с молозивом и молоком индивидуально один раз в сутки в течение 5 дней в дозах 100 и 200 мг/кг массы тела теленка.

Иммуномодулятор гликопин, действующим началом которого является глюкозаминилмурамилдипептид (ГМДП), универсальный структурный фрагмент оболочки бактериальной клетки, взаимодействующий с иммунной системой животного. ГМДП был открыт в Институте биоорганической химии им. М.М.Шемякина и Ю.А. Овчинникова (ИБХ РАН). Препарат гликопин получен на его основе и доведен до лекарственной формы совместно с Всероссийским институтом экспериментальной ветеринарии им. Я.Р. Коваленко (ВИЭВ).

Препарат вводили телятам ежедневно внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг или 0,15 мг/кг живой массы тела трехкратно или пятикратно.

Для опыта были подобраны по принципу аналогов 7 групп по 5 новорожденных телят. В опытные группы с 1 по 6 входили больные телята с проявлениями диарейного синдрома, в 7 – клинически

Таблица
Динамика иммунобиологических показателей крови новорожденных телят, больных желудочно-кишечными заболеваниями с диарейным синдромом

| № групп | Бактерицидная активность сывотки крови, % | Лизоцимная активность сывотки крови, % | Фагоцитарная активность нейтрофилов | | Иммуноглобулины, мг/мл | | | Лимфоциты (отн.сод.), % | |
|---------|---|--|-------------------------------------|------------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|-------------------------|--|
| | | | ΦА(%) | ΦЧ(м.к.т) | G | M | T | B | |
| 1 | 25,72±0,51 28,45±0,82 | 1,56±0,27 1,60±0,14 | 9,20±1,75 9,80±1,85 | 5,60±0,95 5,94±1,17 | 11,02±0,31 11,50±0,93 | 0,98±0,30 1,0±0,08 | 20,20±0,32 20,85±0,23 | 2,12±0,20 3,10±0,10 | |
| 2 | 25,44±0,78 29,70±1,30 | 1,60±0,22 3,30±0,14 | 9,90±1,17 11,56±0,45 | 5,10±0,95 5,95±0,98 | 12,26±0,94 11,90±0,83 | 1,04±0,05 1,64±0,05 | 22,50±1,43 23,36±1,34 | 2,40±0,19 3,32±0,30 | |
| 3 | 25,70±0,60 32,82±0,82 | 1,70±0,41 3,76±0,21 | 9,85±2,05 11,40±2,25 | 5,00±0,85 6,20±0,98 | 12,12±0,30 12,38±0,25 | 1,02±0,40 1,02±0,08 | 21,22±0,30 22,46±0,15 | 2,52±0,22 3,38±0,25 | |
| 4 | 26,46±0,67 34,10±0,33 | 1,44±0,21 4,08±0,13 | 9,37±1,35 11,67±2,05 | 4,68±0,34 6,82±0,97 | 12,13±0,65 12,95±0,99 | 1,04±0,35 1,12±0,05 | 21,28±1,41 24,48±1,48 | 2,30±0,19 3,96±0,25 | |
| 5 | 25,30±0,60 32,50±1,10 | 1,46±0,24 3,68±0,28 | 9,75±1,44 10,58±2,22 | 4,80±0,73 5,49±0,85 | 11,60±0,76 12,20±0,86 | 0,88±0,08 1,06±0,05 | 21,08±0,98 24,90±1,44 | 2,60±0,25 3,62±0,28 | |
| 6 | 26,06±1,04 32,75±1,00 | 1,74±0,27 3,56±0,11 | 9,53±1,17 11,94±0,45 | 4,82±0,95 5,95±0,34 | 12,20±0,29 12,54±0,13 | 1,06±0,05 1,08±0,08 | 21,56±1,30 23,64±1,47 | 2,50±0,22 3,38±0,34 | |
| 7 | 33,06±3,40 30,16±2,60 | 2,20±0,22 4,02±0,49 | 11,60±1,34 12,05±1,95 | 5,08±0,55 5,36±0,85 | 16,66±0,56 14,72±1,71 | 2,6±0,07 1,95±3,57 | 27,94±4,10 22,88±0,97 | 4,50±0,22 4,46±0,97 | |

здоровые. Телятам 1 группы лечение проводили традиционными методами, принятыми в хозяйстве (антибиотики, сульфаниламиды в дозировках согласно наставлению по применению). Телятам 2 группы «Тиакат-П» выпаивали вместе с молозивом или молоком в дозе 200 мг/кг 5-кратно. В 3 группе телятам выпаивали «Тиакат-П» в той же дозе, что и во 2 группе и одновременно вводили внутримышечно гликопин в дозе 0,1 мг/кг живой массы тела 3-кратно. В 4 группе телятам выпаивали «Тиакат-П» в той же дозе, что и во 2 группе и одновременно вводили внутримышечно гликопин в дозе 0,15 мг/кг живой массы тела 3-кратно. Телятам 5 группы «Тиакат-П» выпаивали в дозе 100 мг/кг и гликопин вводили внутримышечно в дозе 0,15 мг/кг 3-кратно. Телятам 6 группы 5-кратно вводили внутримышечно гликопин в дозе 0,15 мг/кг живой массы тела. Телятам 7 группы (здоровые–контроль) вводили физиологический раствор по 5 мл в/м 5-кратно.

Кровь для исследований брали перед началом опыта и через 5, 10, 20 дней. Определяли бактерицидную, лизоцимную активность сыворотки крови, фагоцитарную активность нейтрофилов методами, описанными П.А. Емельяненко и соавт., концентрацию иммуноглобулинов классов С и М по Манчини, относительное содержание Т- и В-лимфоцитов – методом розеткообразования. Результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики.

Результаты исследований

При оценке иммунологического статуса у клинически здоровых и больных телят перед постановкой опыта установили, что показатели неспецифической резистентности новорожденных телят намного ниже физиологической нормы, соответствующей этому возрасту. Бактерицидная активность сыворотки крови была ниже нормы на 21,15%, лизоцимная активность – на 61,2%. Установлена также низкая фагоцитарная активность нейтрофилов – 9,73%, что на 16,83% меньше по сравнению с физиологической нормой.

Аналогичные изменения у больных телят отмечены при определении иммунологических показателей. Так, уровень иммуноглобулинов Ig G и Ig M был ниже уровня физиологической нормы на 12,66% и на 53,1% соответственно. Относительное со-

держание Т- и В-лимфоцитов было ниже показателей физиологической нормы соответственно на 25,6% и 51%.

Эти данные указывают на то, что желудочно-кишечные болезни протекают на фоне пониженной резистентности и иммунодефицитного состояния животных, которое способствует усугублению развития патологического процесса.

Результаты применения антибиотика Тиаката-П и иммуномодулятора гликопина при лечении больных телят представлены в таблице.

Анализируя данные таблицы установили, что при лечении Тиакатом-П телят 2 группы показатели неспецифической резистентности были выше, чем у телят контрольной группы (традиционные методы лечения, принятые в хозяйстве). Так, бактериальная активность сыворотки крови (БА) увеличилась на 6,14%, лизоцимная активность (ЛА) – 52,4%. Фагоцитарная активность нейтрофилов увеличилась по сравнению с контролем на 10,7%. Отмечено незначительное увеличение показателей иммуноглобулинов класса G и относительного содержания Т-лимфоцитов.

При сравнении иммунобиологических показателей крови телят 2 и 4 групп установили, что у телят 4 группы, лечение которых проводили Тиакатом-П одновременно с гликопином, все показатели были выше, чем у телят 2 группы. Так бактериальная активность сыворотки крови была выше на 28,87%, лизоцимная активность на 77%, фагоцитарная активность нейтрофилов на 7,78%, Т-лимфоцитов на 11,24%, и В-лимфоцитов на 33,87% по сравнению с телятами 2 группы.

В 5 группе телятам при лечении сократили дозу Тиаката-П в 2 раза, гликопин вводили в той же дозе. Однако это не сказалось на понижении иммунобиологических показателей крови. Они мало отличались от уровня аналогичных показателей у телят 3 и 4 групп, где лечение проводили Тиакатом-П в дозе 200 мг/кг живой массы тела и гликопин вводили в разных дозировках.

Результаты исследований показали, что иммуномодулятор гликопин, применяемый в комплексе с пролонгированным антибиотиком Тиакатом-П, обеспечивал выздоровление новорожденных телят при лечении диареи на 100% в течение 4-6 дней.

РЕЗЮМЕ

Установлено, что препарат гликопин оказывает иммуностимулирующее влияние на повышение показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также на естественную резистентность ново-

рожденных телят, значительно повышает эффективность антибактериальных препаратов и существенно снижает их курсовую дозу.

SUMMARY

It is established that a preparation Glikopin exerts immunostimulation influence on increase of indexes of cellular and humoral immunity, and as on the natural resistance of newborn calves. Considerably raises efficiency of antibacterial preparations and essentially reduces their course dose.

УДК: 619:616.993.192,5: 636, 22/28. 636, 22/28. 636, 32/36.

Н.А. Казаков, М.Ф. Идина

ВНИИЭВ, ФГОУ СПО «Кашинский аграрный техникум»

АНАПЛАЗМОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Анаплазмоз – кровепаразитарная болезнь, вызываемая возбудителями, относящимися к царству прокариотов (Procaruote). Распространен весьма широко среди домашнего рогатого скота (крупного рогатого скота и овец) и диких животных, филогенетически родственных домашним и представляет большой интерес для науки и практики, так как характеризуется своеобразием паразитов – хозяинных взаимоотношений, иммуно – биохимического и клинического проявления и причиняет значительный ущерб животноводству и дикой фауне.

Открытие и описание в первой четверти XX столетия возбудителей анаплазмоза крупного рогатого скота – *Anaplasma marginale*, Theiler, 1910 и *A. centrale*, Theiler, 1911; овец – *A. ovis*, Zestoguard, 1924 положило начало многочисленным исследованиям по выявлению видового состава, ареала, круга хозяев, морфологических и биологических особенностей возбудителей, определению их природы, систематического положения и патогенного воздействия на организм животных. Однако до настоящего времени анаплазмоз остается все еще недостаточно изученной болезнью животных.

Анаплазмы – паразиты эритроцитов парнокопытных семейств: Bovidae, Cervidae, Camelidae, Caprinae, Antilopinae широко распространены среди домашних и диких жвачных в Африке, Европе, Азии, Австралии и Америке.

Морфология, в том числе ультраструктура анаплазм, обстоятельно рассмотрены в ряде работ и установлено, что видимые в светлом микроскопе в окрашенных по Рамановскому краской

Гимза препаратах округлые включения в эритроцитах размером 0,2–1,2 мкм, представляют собой скопление (микрocolонию) – 1–10, а, возможно, и большего числа возбудителей (инфекционных особей – собственно анаплазм). Инфекционная особь (инициальное тело) имеет структуру, сходную с риккетсиями: клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, тяжи, фибриллы и рибосомы в равномерном цитоплазматическом матриксе (Л.П. Дьяконов, 1978). Деление особей бинарное путем перетяжки и, возможно, почкованием; они грамотрицательны.

Анаплазмы – типичные прокариоты, не имеющие «истинного» ядра и других органоидов, свойственных простейшим. От вирусов они отличаются клеточной организацией и наличием в своем составе обеих нуклеиновых кислот – ДНК и РНК (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

По структуре анаплазмы близки к представителям группы пситтакоза – лимфогранулемы – трахомы, хламидии) и риккетсиям.

Природа и систематическое положение анаплазм долгое время оставалось неопределенными. Их относили к не классифицируемым организмам, простейшим, бактериям, вирусам (Абрамов И.В., Степанова Н.И., Дьяконов Л.П., Гробов О.Ф., 1965).

В настоящее время анаплазмы, как облигативные паразиты в эукариотных клетках, имеющие клеточную стенку, оставлены в качестве представителей в семействе Anaplasmataceae, подотряде Anaplasmina, отряде Rickettsiales, классе Scotobacteria (Дьяконов Л.П., 1999).